

Contribution à l'Étude  
de la  
**Puberté Tardive**  
chez la Femme

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le lundi 27 novembre 1939*

POUR OBTENIR LE GRADE DE

**Docteur de l'Université de Nancy**

(MENTION MÉDECINE)

PAR

**FAINSTEINS Tamara (M<sup>lle</sup>)**

*Née le 10 Janvier 1913, à Rezekne (Lettonie)*

|                            |   |                             |           |
|----------------------------|---|-----------------------------|-----------|
| EXAMINATEURS DE LA THÈSE : | { | MM. PERRIN, professeur..... | Président |
|                            |   | ROBERT, professeur .....    | Juges     |
|                            |   | FLORENTIN, agrégé .....     |           |
|                            |   | CHALNOT, agrégé .....       |           |

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY-LAXOU

IMPRIMERIE ALFRED TOLLARD, 2-4, RUE DE MARÉVILLE

1939



Contribution à l'Étude  
de la  
**Puberté Tardive**  
chez la Femme

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le lundi 27 novembre 1939*

POUR OBTENIR LE GRADE DE

**Docteur de l'Université de Nancy**

(MENTION MÉDECINE)

PAR

**FAINSTEINS Tamara (M<sup>lle</sup>)**

*Née le 10 Janvier 1913, à Rzekne (Lettonie)*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. PERRIN, professeur..... *Président*

ROBERT, professeur.....

FLORENTIN, agrégé.....

CHALNOT, agrégé.....

*Juges*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY-LAXOU

IMPRIMERIE ALFRED TOLLARD, 2-4, RUE DE MARÉVILLE

1939

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

*Doyen* : M. L. SPILLMANN, C  $\star$ , I  $\text{\textcircled{Q}}$ .

*Professeurs honoraires* : MM. WEISS, O  $\star$ , I  $\text{\textcircled{Q}}$  ;

BOUIN, O  $\star$ , I  $\text{\textcircled{Q}}$  ; ANCEL,  $\star$ , I  $\text{\textcircled{Q}}$  ; GARNIER,  $\star$ , I  $\text{\textcircled{Q}}$  ;

DUFOUR,  $\star$ , I  $\text{\textcircled{Q}}$  ; HOCHÉ, O  $\star$ , I  $\text{\textcircled{Q}}$  ; FRELICH,  $\star$ , I  $\text{\textcircled{Q}}$  ;

LAMBERT,  $\star$ , I  $\text{\textcircled{Q}}$  ; JACQUES,  $\star$ , I  $\text{\textcircled{Q}}$  ; ANDRÉ, O  $\star$ , I  $\text{\textcircled{Q}}$ .

## *Professeurs :*

|                                      |                                                                                  |
|--------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| Clinique des mal. syph. et cutanées. | M. L. SPILLMANN, C $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                        |
| Clinique obstétricale et Accouchem.  | M. A. FRUHHINSHOLZ, O $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                     |
| Histologie .....                     | M. R. COLLIN, O $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                           |
| Anatomie descriptive .....           | M. M. LUCIEN, O $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                           |
| Clinique médicale .....              | M. L. RICHON, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                             |
| Chimie médicale .....                | M. H. ROBERT, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                             |
| Clinique médicale .....              | M. M. PERRIN, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                             |
| Hygiène et médecine sociales .....   | M. J. PARISOT, C $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ , C. S. P.                 |
| Clinique chirurgicale .....          | M. HAMANT, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                                |
| Clinique ophtalmologique .....       | M. P. JEANDELIZE, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                         |
| Physiologie .....                    | M. SANTENOISE, $\star$ , $\text{\textcircled{Q}}$ , A $\text{\textcircled{Q}}$ . |
| Clinique des maladies des enfants.   | M. L. CAUSSADE, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                           |
| Bactériologie et parasitologie méd.. | M. DE LAVERGNE, O $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                         |
| Pathologie générale et méd. expér.   | M. SIMONIN, I $\text{\textcircled{Q}}$ .                                         |
| Clinique gynécologique .....         | M. BINET, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                                 |
| Pathologie chirurgicale .....        | M. BARTHÉLEMY, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                            |
| Anatomie pathologique .....          | M. WATRIN, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                                |
| Hydrologie .....                     | M. L. MERKLEN, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                            |
| Médecine légale .....                | M. MUTEL, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                                 |
| Thérapeutique .....                  | M. DROUET, I $\text{\textcircled{Q}}$ .                                          |
| Professeurs sans chaire .....        | { M. L. JOB, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                              |
|                                      | { M. G. LAMY, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .                             |

## *Chargés de cours complémentaires :*

|                                            |                                                                        |
|--------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|
| Clinique des maladies tuberculeuses.       | { M. P. SIMONIN, I $\text{\textcircled{Q}}$ , prof.                    |
|                                            | { M. ABEL, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ , agrégé.              |
| Thérapeutique chirurg. et tech. opér.      | M. GUILLEMIN, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ , C. S. P., agrégé. |
| Clinique des maladies contagieuses         | M. DE LAVERGNE, O $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ , prof.         |
| Clinique des vieillards .....              | M. DROUET, I $\text{\textcircled{Q}}$ , professeur.                    |
| Médecine opératoire .....                  | M. BARTHÉLEMY, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ , prof.            |
| Electrothérapie et radiologie .....        | M. LAMY, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ , C. S. P., p. sans ch.  |
| Accouchements (cours théorique) .          | M. JOB, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ , prof. sans chaire.      |
| Obstétrique .....                          | M. VERMELIN, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ , agrégé.            |
| Clinique et propédeutique chirurg.         | M. CHALNOT, agrégé.                                                    |
| Clinique et propédeut. chir. infantile     | M. BODART, A $\text{\textcircled{Q}}$ , agrégé.                        |
| Clinique propédeutique médicale ..         | M. KISSEL, agrégé.                                                     |
| Pathologie interne .....                   | M. ABEL, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ , agrégé.                |
| Clinique des maladies mentales ..          | M. HAMEL, $\star$ , docteur.                                           |
| Education physique <sup>(1)</sup> .....    | M. L. MERKLEN, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ , prof.            |
| Clinique neurologique <sup>(1)</sup> ..... | M. MICHON, $\text{\textcircled{Q}}$ , docteur.                         |
| Clinique O.-R.-L. ....                     | M. AUBRIOT, $\text{\textcircled{Q}}$ , docteur.                        |
| Parasitologie .....                        | M. DOMBRAY, $\text{\textcircled{Q}}$ , docteur.                        |

## *Agrégés en exercice :*

|                                         |                                                  |                                                            |
|-----------------------------------------|--------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| MM.                                     | MM.                                              | MM.                                                        |
| FLORENTIN, A $\text{\textcircled{Q}}$ . | WOLFF, A $\text{\textcircled{Q}}$ .              | GUILLEMIN, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ , C. S. P. |
| BODART, A $\text{\textcircled{Q}}$ .    | MELNOTTE, O $\star$ .                            | ABEL, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ .               |
| CHALNOT.                                | VERMELIN, $\star$ , I $\text{\textcircled{Q}}$ . | KISSEL.                                                    |

## *Agrégés libres :*

MM. G. GROSS,  $\star$ , I  $\text{\textcircled{Q}}$  ; S. RÉMY, I  $\text{\textcircled{Q}}$  ; BUSQUET, I  $\text{\textcircled{Q}}$  ;  
M. E. TRIBOLET, I  $\text{\textcircled{Q}}$ , Secrétaire.

<sup>(1)</sup> Fondation de l'Université.

*La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.*



A MES CHERS GRANDS-PARENTS

A MES TRÈS CHERS PARENTS

*Je leur dois tout. Hommage de  
profond amour filial et d'éternelle  
gratitude pour tout ce qu'ils ont  
fait pour moi.*

A MES SŒURS ET MES FRÈRES

*Tendre affection.*

A UN AMI LOINTAIN

*Sentiments affectueux*

A M. et M<sup>me</sup> James DARD

*Nous y étions toujours bien ac-  
cueillie et encouragée.  
Sympathie profonde.*

*A ceux que j'aime et qui m'aiment.*

A notre Maître, le Professeur BINET,  
Professeur de Clinique Gynécologique,  
Chevalier de la Légion d'Honneur,

*Qui a bien voulu nous confier  
le sujet de cette thèse.*

A notre Maître, le Professeur PERRIN,  
Professeur de Clinique Médicale,  
Chevalier de la Légion d'Honneur,

*Qui nous a fait le grand hon-  
neur d'accepter la présidence de  
cette thèse.*

#### A MES JUGES

M. le Professeur ROBERT,  
Professeur de Chimie Médicale,  
Chevalier de la Légion d'Honneur,

M. le Professeur agrégé FLORENTIN,  
Professeur agrégé d'Histologie,  
Directeur du Centre Anticancéreux.

M. le Professeur agrégé CHALNOT,  
Professeur agrégé de Clinique Chirurgicale.

## FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

---

### SERMENT

---

*Sur ma conscience, en présence de mes Maîtres et de mes Condisciples, je jure d'exercer la Médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la Société.*

---



## Introduction

---

La puberté, avec son évolution progressive dans l'un et l'autre sexe, la naissance et le développement successif des attributs qui vont se perfectionner jusqu'à faire l'homme et la femme dans leur perfection physique, intellectuelle, morale, c'est un sujet dont l'importance ne peut être égalée. Les transformations qui aboutissent à la crise pubérale font essentiellement partie de l'évolution de l'être humain. Bon développement physique et moral sont, à cette époque, d'une importance capitale pour l'individu, la famille, la nation, la race, l'espèce humaine tout entière. Il en résulte qu'une question comme la puberté n'a pas qu'un intérêt théorique. Certains cas concrets éveillent une importance pratique, par exemple un retard dans l'établissement d'une fonction aussi capitale que celle de la menstruation, test essentiel de ce qu'on nomme la puberté, nécessitera une mention toute particulière et un médecin doit pouvoir dire si le développement est normal. Avec l'établissement de la menstruation, la femme est désormais apte à remplir son rôle physiologique. La façon dont son appareil génital se sera développé n'est donc pas indifférente, car, de son bon fonctionnement va dépendre en partie son existence

future. Le sens essentiel de la puberté est celui d'une évolution vers l'aptitude à la procréation, qui n'est pas toujours complète à la puberté, mais quelques années plus tard : la nubilité.

Dans notre travail modeste nous tâcherons surtout de donner une idée générale sur la puberté tardive en apportant un ensemble de faits, constatations et observations mettant en évidence l'anomalie dans l'éclosion de cette période capitale dans le sens de retard. Notre but sera atteint si cette thèse permet d'élucider davantage les études sur cette question importante; en effet, nous constatons, ayant consulté une bibliographie assez importante, que si la puberté normale comporte une littérature énorme, ainsi que la puberté précoce, la puberté tardive, au contraire, est relativement peu étudiée. Nous considérons ce fait comme regrettable, étant donné les conséquences plus sérieuses que comporte une telle anomalie pour l'avenir physiologique de la femme.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

# La Puberté Normale

---

### APERÇU GÉNÉRAL

La puberté, c'est la période de croissance qui s'étend de 12 à 15 ans chez la fille à développement normal et qui comprend une série de transformations d'ordre physique et psychique qui ont pour effet de transformer l'organisme de l'enfant en un organisme nouveau qui est celui de l'adolescent. Le mot « pubère » — se couvrir de poils — traduit l'apparition des caractères sexuels secondaires : modifications du système pileux et des formes extérieures s'accompagnant ordinairement dans le sexe féminin d'un écoulement sanguin issu des voies génitales, durant quelques jours et se répétant à partir de ce moment périodiquement chaque mois : c'est la menstruation qui est la traduction directe de l'ovulation, caractère primordial des phénomènes de la puberté dans le cas général ; nous savons actuellement, grâce aux études avancées, que les deux fonctions de l'ovaire sont indépendantes,

Cruchet considère que la puberté n'est pas marquée par une date précise, elle se constitue par des transformations qui durent plusieurs années, portant sur l'ensemble de l'organisme. La puberté a deux sens : un légal et un physiologique qui ne sont pas identiques, le physiologique précédant de deux ans le sens légal — aptitude au mariage et fondation de la famille — nubilité.

On considère généralement trois périodes entre l'enfance et l'adolescence : la prépuberté, la puberté proprement dite, la postpuberté.

#### a) LA PRÉPUBERTÉ.

La prépuberté c'est la période de croissance somatique, corporelle, dirigée par les hormones hypophysaires. Cette glande sécrète une hormone de croissance par les cellules éosinophiles du lobe antérieur, ainsi que des autres hormones stimulant l'activité d'autres glandes endocrines qui interviennent dans la croissance (thyro-parathyroïdo-surrénalo-stimulines). La puberté est un âge endocrinien et vitaminologique par excellence. Les recherches ont démontré que le lobe antérieur de l'hypophyse et la cortico-surrénale sont riches en vitamine C. La présence d'acide ascorbique dans ces glandes soulève la question de son rôle oxydo-réducteur puissant, activant sans doute certains fonctionnements endocriniens. Les parathyroïdes font poser la question des rapports de leur sécrétion hormonale avec la vitamine D; il semble que leur liaison soit nécessaire pour activer la croissance et l'équilibre osseux.

L'expérimentation prouve que certains amino-acides considérés comme prohormones (tryptophane, lysine, histidine) ont une action excitatrice et sont indispensables à la croissance.

#### b) LA PUBERTÉ.

La puberté proprement dite, la période suivante, se caractérise par une croissance sexuelle sous l'impulsion de gonadostimulines du lobe antérieur de l'hypophyse et de la cortine. A cette période, l'hormone somatotrope devient inactive ou peu active, tandis que l'hormone gonadotrope entre en jeu en déclanchant l'activité de l'ovaire. L'hypophyse mérite le nom de glande de la puberté : sa suppression entraîne une atrophie ovarienne et la folliculine cesse d'être produite dans cet organe.

Dans la puberté proprement dire, les *hormones sexuelles* sont d'une importance capitale. Elles sont au nombre de quatre : deux ovariennes et deux hypophysaires.

La *folliculine* est l'hormone féminine par excellence et son rôle est primordial dans la puberté. Son origine est multiple : elle semble être un principe banal de tous les organismes riches en mitoses; l'ovaire le centraliserait pour le transformer en lutéine. Au point de vue chimique, c'est une dihydrofolliculine. Durant la période de l'enfance et prépubertaire, la folliculine est déjà en circulation; peu avant la puberté elle commence à ébaucher des cycles encore imparfaits ne cor-

respondant ni avec la menstruation, ni avec l'ovulation. A cette époque intervient la gonado-stimuline, qui existait en faible quantité chez la fillette et en passant dans la circulation stimule la croissance des follicules de De Graaf. La folliculine détermine le développement des caractères sexuels secondaires, elle agit sur les modifications pubertaires, elle provoque la croissance de la musculature utérine : sa paroi postérieure se développant plus rapidement que la paroi antérieure produit l'antéversion qui succède à la rétroversion infantile.

*La lutéine* est un lipoïde obtenu à l'état cristallin par Allen et Hisard. Sa formation paraît être due au corps jaune où on la décèle en petite quantité. Le corps jaune, contenu et sécrété par l'ovaire, commande les transformations de la puberté, conditionne l'ovulation commande et régularise la nutrition de l'utérus, provoque la menstruation et influence les phénomènes généraux de l'organisme, tels que : troubles circulatoires, palpitations, tachycardie, éruptions cutanées, psychoses. Dans le cycle menstruel, le corps jaune remplace vers le quinzième jour. La *folliculine*, sous l'influence de la *gonado-stimuline B*. L'endomètre arrête sa prolifération, la musculature se ramollit et la fécondation n'ayant pas lieu, l'endomètre se nécrose et desquame en masse, les vaisseaux béants à la base de l'endomètre provoquent l'hémorragie menstruelle. Elles'arrêtera lors de la reprise de l'action tonifiante de la folliculine sur la musculature utérine sous l'influence de la *gonado-stimuline A*.

c) LA PÉRIODE POSTPUBERTAIRE.

La période postpubertaire va perfectionner et activer toutes les transformations apparues à la puberté pendant quelques années aboutissant à la nubilité, c'est-à-dire à la capacité à la reproduction et fondation du foyer.

Parmi les autres glandes endocrines qui interviennent dans la puberté, nous citerons :

*La thyroïde*, qui est en relation plus ou moins intime avec l'appareil génital. Elle est généralement plus volumineuse chez la femme que chez l'homme. Elle est influencée par les diverses étapes de la vie génitale, elle active son fonctionnement pendant la menstruation, la grossesse, la ménopause. Le corps thyroïde agit sur le développement psychique, sur toute l'économie et les autres glandes : c'est le type de glandes régulatrices de la nutrition et son hormone est indispensable au bon fonctionnement de l'appareil génital.

*Le thymus* est surtout actif pendant la vie embryonnaire et les premières années de la vie. Il arrête sa croissance entre la deuxième et la quatrième année, mais ne commence à régresser qu'à partir de la puberté, quand les glandes génitales commencent à fonctionner. Son rôle dans le métabolisme calcique, la fixation des nucléines, la neutralisation de l'acide phosphorique circulant, dans l'accroissement pondéral et statural est un fait prouvé par l'expérimentation et la clinique. Les glandes génitales ont besoin de grosses quantités de

nucléines pour leur développement, leur maturation et leur fonctionnement.

*L'épiphyse* exerce une action frénatrice sur la puberté; son ablation entraîne une précocité du développement sexuel et des caractères sexuels secondaires; sa persistance empêche l'apparition des phénomènes pubertaires. Normalement elle s'atrophie et la croissance se fait sans accident.

*Les surrénales* augmentent leur sécrétion au moment de la puberté. A cette époque, l'écorce surrénale intervient dans la régulation de la cholestérinémie.

*En résumé* : le « primum movens » de la première ponte nous échappe, mais le rôle des glandes endocrines dans l'éclosion de la puberté est indéniable et d'une importance capitale. Les hormones conditionnent la puberté; la puberté postule l'harmonie dans « l'harmonie » et par « l'harmonie » (Remy Collin). L'existence d'un centre nerveux dirigeant la sexualité, mise en évidence par Dohrn et Jungmann en 1932, qui est situé sur le plancher du III<sup>e</sup> ventricule et relié à des centres corticaux et sous-corticaux, ne nous explique pas non plus le mécanisme intime déclanchant le fonctionnement de l'appareil génital à la puberté.

---

## CHAPITRE II

---

# La Puberté Tardive

---

### A. — FACTEURS NON PATHOLOGIQUES.

Avant d'aborder toute la pathologie de la puberté tardive, nous voudrions insister sur l'existence d'un retard du développement dit physiologique, n'ayant pas pour cause une tare quelconque. De nombreux facteurs peuvent intervenir pour varier l'âge de la puberté, comme le montrent les faits et les observations. Nous ne ferons que passer en revue les causes prédisposantes dont nous avons nous-même remarqué l'importance dans les pays nordiques.

*Le climat.* — Son influence considérable sur l'économie se fait sentir chez les femmes surtout, dont la constitution délicate généralement est plus vivement influencée ou impressionnée par les variations atmosphériques que ne l'est celle de l'homme. Plus on s'éloigne de l'équateur, plus la puberté est tardive. Donc les climats froids prédisposent à une puberté tardive.

En Suède, Russie, Laponie, les femmes sont réglées vers 17 ans, en très petite quantité, et parfois à quelques rares époques de l'année. De même les régions montagneuses ont une influence, puisque les jeunes filles habitant la montagne ou dans les lieux élevés sont réglées tardivement.

Objection : Barbaud et Lefèvre citent un exemple de pays très chauds, la Cochinchine, où les femmes annamites sont réglées vers 16 ans, les Chinoises à 16 ans 6 mois.

*La race.* — Son influence sur la puberté, de même que l'hérédité, pouvant contrebalancer pendant plusieurs générations l'influence du climat est prouvée par le fait que, par exemple, les jeunes filles nées aux Indes de parents anglais sont pubères à 15 ou 16 ans, alors que les jeunes filles de Calcutta le sont à 12-13 ans. Au Canada, où la population est française, les jeunes filles sont réglées entre 13 et 15 ans, comme en France. En général, les races anglo-saxonnes sont prédisposées à une puberté tardive, tandis que la race latine arrive plus tôt à la période de croissance. Dans notre pays, composé d'une population de races différentes, cette influence nous a bien frappé pour faire étudier ce fait important. Encore dans la même race on peut observer une influence familiale, où les générations successives arrivent au même âge à la puberté.

*La couleur, la pigmentation.* — Elles peuvent s'associer aux conditions climatiques et raciales. Les blondes sont réglées plus tardivement que les brunes, les

jeunes filles à teinte de cheveux indéterminée, encore plus tardivement que les blondes. De même les jeunes filles aux yeux clairs sont réglées plus tardivement que celles aux yeux noirs.

*La ville, la campagne.* — Il est un fait certain que sous le même climat et dans les mêmes races nous avons encore les divergences de l'âge de la puberté : dans tous les pays du monde, sous tous les climats, les jeunes filles habitant la ville arrivent plus tôt à la puberté que les jeunes filles de la campagne. Peut-être le développement mental plus précoce, les tentations sexuelles précoces dans les grandes villes agissent-ils pour déclencher un développement global précoce.

*Le milieu social et l'hygiène.* — Les jeunes filles appartenant aux classes pauvres, où la déficience alimentaire se fait sentir, où l'hygiène générale est défectueuse, arrivent avec un retard plus ou moins notable à la puberté. Dans le même sens agissent les facteurs suivants : manque de soleil, de lumière, de grand air, d'exercice, la fatigue physique et intellectuelle, ainsi que le logis malsain, encombré.

Nobécourt, dans ses conférences sur l'alimentation des nourrissons, cite le fait que les jeunes filles allaitées artificiellement sont pubères tardivement.

Pendant l'occupation allemande de Lille, la ration alimentaire étant insuffisante, les enfants ont présenté un grand retard dans l'apparition de la puberté.

Marquéron a observé que dans les écoles parisiennes la puberté est plus tardive chez les filles lycéennes, donc dans les classes intellectuelles.

*Le type féminin et la constitution.* — Sont en rapport étroit avec le développement. Suivant Mac Auliffe, qui considère quatre principaux types féminins morphologiques : respiratoire, digestif, musculaire et cérébral, la puberté semble plus tardive chez le type musculaire. D'après Romich, le type longilinie ou progressif arrive à la puberté plus tardivement, à la ménopause plus précocement que le type conservatif-brévilinéaire. Quant à Kretschmer, qui envisage le type pycnique et le type schizoïde, reposant tous les deux sur un principe biologique, la puberté semble être plus tardive chez le type schizoïde.

Toutes ces causes non pathologiques énumérées plus haut sont dominées par un facteur mal déterminé et d'une grande importance, ce qu'on appelle « le sens génital ». C'est la vigueur plus ou moins grande que la nature déploie dans le développement des vésicules de De Graaf — joue un rôle important dans l'éclosion précoce ou tardive de la puberté.

En terminant ce chapitre, nous voudrions faire remarquer qu'un fait nouveau est mis en évidence : les jeunes filles actuelles parviennent plus tôt à la puberté que les jeunes filles d'il y a trois quarts de siècle. Peut-être trouvons-nous une explication dans le progrès énorme dans tous les domaines, dans la vie plus intense et l'abandon de la campagne à notre époque moderne.

## B. — CAUSES PATHOLOGIQUES ENDOCRINIENNES.

En considérant sous un aspect général que la puberté est l'expression de la maturation des organes génitaux de la femme, il est logique de commencer l'étude des anomalies de la puberté et notamment son apparition tardive par l'étude de la pathologie de ces organes causant ce phénomène anormal.

*L'hypogénitalisme* est l'ensemble des troubles endocriniens étroitement liés à la diminution, même à la disparition ou à l'absence des glandes génitales. Chez la femme, l'hypogénitalisme physiologique s'observe à la période de la puberté et à la ménopause.

### L'INSUFFISANCE OVARIENNE.

L'insuffisance ovarienne, cause la plus fréquente de l'*infantilisme*, peut être primitive ou secondaire.

Dans le premier cas, l'examen gynécologique révèle tous les signes d'hypoplasie génitale : vagin court et bref, col utérin tapiroïde et étroit, corps utérin en antéflexion, dur ; les ligaments utéro-sacrés rétractés, cul-de-sac postérieur, nul et effacé, sans profondeur — tout ceci nous présente la cause des différents types d'*infantilisme*.

L'insuffisance ovarienne secondaire est le plus souvent un reflet d'un processus morbide à distance. Tou-

tes les causes qui lèchent ou mordent au cours de l'enfance les glandes endocrines et particulièrement les ovaires, vont donner lieu à des pubertés tardives. Elle peut être retardée à 18-20-22 ans et même davantage. La tuberculose, la syphilis héréditaire et acquise, les oreillons ont une action néfaste sur les glandes de la puberté. L'infantilisme ovarien, hypophysaire ou thyroïdien en sont la cause, et nous rappellerons brièvement leur symptomatologie.

Henry Meige définit l'infantilisme : c'est la persistance chez un sujet ayant atteint ou dépassé l'âge de la puberté, des caractères morphologiques propres à l'enfance, un retard du développement physique et psychique.

L'infantilisme *ovarien* peut revêtir deux types :

a) Le type eunuchoïde : c'est le type de jeune fille qui pousse en hauteur, avec des membres allongés du fait du retard de la soudure des épiphyses. Les caractères sexuels secondaires sont hésitants, la menstruation a de la peine à s'établir; elle est peu abondante et irrégulière dans la suite, avec des périodes d'aménorrhée, une stérilité involontaire et une ménopause précoce. Le sens génital est toujours peu développé, la femme semble psychiquement asexuée.

b) Le type obèse « ovarien » peut être causé par des tumeurs ou kystes mucoïdes, qui se révèlent après la puberté. Près de la moitié des sujets atteints de fibrome utérin ne sont pas réglées avant 17 ans. Brocq rapporte une observation d'une jeune fille de 16 ans qui, étant

atteinte d'une tumeur masculinisante de l'ovaire, n'était pas pubère. L'ablation de la tumeur amena une menstruation.

Il existe encore un type d'insuffisance ovarienne de la puberté sous la forme de *chlorose* des jeunes filles. Cette affection est due à une diminution de la sécrétion interne des ovaires ou à un retard de formation des produits endocriniens de ces organes. Interviennent encore dans la genèse de cette maladie, l'insuffisance thyro-hypophysaire ainsi que l'alimentation carencée en vitamine C. Nous rappelons les symptômes essentiels de cet état pathologique : anémie avec une diminution notable de Hb ; pâleur des muqueuses et des téguments, fatigue, somnolence, palpitations, dyspnée, hémorragies complètent le tableau clinique. La puberté se développe lentement, elle est retardée, les règles sont irrégulières, à type ménorragique souvent.

L'infantilisme *myxœdémateux* est caractérisé par un torse arrondi et gros, un faciès joufflu, des lèvres saillantes et charnues. Les organes génitaux restent rudimentaires, il n'y a pas de seins, pas de hanches, les aisselles et le pubis restent glabres. La thyroïde des myxœdémateux est sclérosée et atrophiée dans son tissu noble.

L'infantilisme *hypophysaire* présente un type d'une taille petite, avec système pileux non développé, une peau fine et blonde, un habitus grêle. Ces sujets nains ont des organes génitaux non maturés.

En résumé, disons que la pathogénie de l'infantilisme est un phénomène complexe où l'ovaire constitue un relais indispensable pour assurer par sa thèque interne la sécrétion de la folliculine et ainsi l'apparition des caractères sexuels secondaires. L'insuffisance ovarienne peut succéder soit à une inertie ovarienne secondaire à un défaut de stimulation du lobe antérieur de l'hypophyse, soit à un infantilisme ovarien primaire lié à une aplasie de cet organe frappé au moment du développement des follicules primordiaux.

#### CAUSES UTÉRINES.

Il est un fait certain : la fréquence au point de vue anatomique, chez les femmes réglées tardivement, d'utérus pubescents. C'est l'utérus infantile ou peu développé, petit et grêle, avec un col long et étroit souvent dévié; le corps en rétroversion cause souvent, à part les accidents de la puberté, encore la dysménorrhée qui accompagne souvent la puberté tardive. Chez une jeune fille d'apparence normale et non réglée, il faut envisager l'existence d'une oblitération congénitale des voies excrétrices : la cryptoménorrhée. L'oblitération peut porter sur le col ou l'hymen. Les exemples d'une puberté tardive sont assez nombreux et les symptômes comme : malaises à l'époque de la puberté et aux périodes correspondant aux règles, la fatigue, inaptitude au travail et l'augmentation progressive de l'hématocolpos doivent attirer l'attention des parents et du médecin qui, par un toucher vaginal ou rectal, posera le diagnostic et, par une intervention, soulagera

la jeune fille. Les utérus doubles et l'absence du vagin agissent aussi comme causes d'une puberté absente à l'âge habituel.

#### CAUSES HYPOPHYSAIRES.

Etant donné le rôle essentiel du lobe antérieur de l'hypophyse dans l'évolution de la puberté, on comprendra aisément que cette glande lésée puisse déterminer un état anormal correspondant.

Quelques syndromes hypophysaires comme l'*acromégalie* et le *gigantisme* chez la femme, à la suite d'une tumeur hypophysaire, est caractérisée par une exagération des traits du visage, surtout du nez, de la bouche, des mains, des pieds. Le point qui nous intéresse dans cette affection est le retard de la puberté. La section endocrinienne de la Société Roumaine de Chirurgie, en 1937, rapporte le cas d'une femme atteinte d'acromégalo-gigantisme, chez laquelle le traitement par les hormones ovariennes a abouti au développement des seins et à une menstruation à l'âge de 43 ans.

Brugsch décrit, en 1927, sous le nom de *dystrophie ostéo-génitale*, une affection se caractérisant par une petitesse des extrémités avec cyanose, troubles ovariens, diabète insipide, pilosité peu développée, obésité, hypogénitalisme et malformations multiples ayant comme cause pathogénique l'hypofonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse, avec une hypoéosinophilie et une diminution de colloïde.

Les *adénomes* et *cranio-pharyngiomes*, tumeurs destructrices du lobe antérieur, déterminent aussi une puberté tardive, si l'affection a débuté avant la puberté.

Le syndrome de *Babinsky-Frælich* est rarement observé chez la jeune fille, mais revêt les mêmes symptômes essentiels que chez le garçon : l'hypofonctionnement génital et l'obésité.

*La maladie de Simmonds* ou cachexie hypophysaire, due à une destruction totale du lobe antérieur de l'hypophyse par une tumeur maligne ou un processus infectieux ou sclérosant, détermine un amaigrissement considérable, une anorexie, des troubles digestifs et de multiples déficiences endocriniennes occasionnant un trouble du développement normal.

*Le diabète insipide* de l'enfant ou de la jeune fille, caractérisé par une polyurie et une polydipsie considérables, détermine un amaigrissement notable et semble troubler le cours normal de la période de croissance.

#### CAUSES THYROÏDIENNES.

Leur influence est prouvée par les constatations suivantes : les jeunes filles atteintes avant la puberté ou pendant ses premières phases de *myxœdème fruste*, d'hypothyroïdie, présentent un retard de la puberté ; leurs caractères sexuels secondaires sont imparfaits. L'examen microscopique de la sécrétion ovarique montre qu'il n'existe aucun signe d'activité folliculaire. On

admet que l'hormone thyroïdienne insuffisante ou absente cause cette insuffisance ovarienne, comme nous l'avons déjà cité. De même, chez les myxœdémateuses congénitales et crétines, l'absence des règles, manifestation la plus évidente de la puberté, ou l'évolution tardive de la puberté sont habituelles. Même chez une jeune fille de 24 ans, il peut y avoir un manque presque complet de seins, un défaut de pilosité, une aménorrhée. Dans ce cas, le traitement thyroïdien peut contribuer à l'apparition des signes sexuels secondaires et hâter l'achèvement du développement. La maladie de *Basedow* juvénile peut empêcher la puberté à l'âge normal, mais aussi provoquer la puberté précoce, comme on l'a observé parfois.

#### CAUSES THYMIQUES.

On sait que cette glande s'atrophie aux approches de la puberté. Sa persistance anormale empêche l'évolution pubérale. Chez les jeunes filles, même d'âge pubère, les organes génitaux externes sont infantiles, la psychosexualité fait défaut, les règles sont absentes, même à 23 ans, la stature est plutôt exagérée, les membres longs, les seins à peine ébauchés, sans développement du mamelon et de l'aréole mammaire; il y a persistance d'un visage puéril.

#### CAUSES SURRÉNALIENNES.

Le syndrome connu sous le nom d'*hirsutisme* survenant chez les filles entre 3 et 12 ans est caractérisé par

une pilosité plutôt exagérée et précoce, l'hypertrophie des organes génitaux externes, mais en même temps une atrophie considérable des ovaires, une rareté des follicules et du corps jaune. La cause en est une hypertrophie de la corticale surrénale simple ou adénomateuse.

La maladie d'*Adisson* ou insuffisance surrénale aiguë peut influencer le développement de l'organisme si l'affection débute avant la puberté, entraînant un retard du développement somatique ou infantilisme.

*En résumé* : toutes les causes qui, au cours de l'enfance, lèchent ou mordent les glandes endocrines, et en particulier les ovaires, vont donner lieu à des pubertés tardives. Le retard de la puberté va donc, suivant le cas, s'accompagner des signes étudiés plus haut : soit d'insuffisance ovarienne, hypophysaire ou thyroïdienne.

## C. — CAUSES PATHOLOGIQUES GÉNÉRALES.

Si l'insuffisance des glandes à sécrétion interne joue un rôle principal dans les accidents de la puberté, ce sont certains états pathologiques qui exercent, le plus souvent, une action néfaste sur ces glandes et sont ainsi la cause indirecte des troubles de la période de croissance. Certaines maladies aiguës propres à l'enfance peuvent léser les glandes endocrines et génitales. L'hérédité familiale, l'alcoolisme des parents, leur âge trop avancé, la misère physiologique, la tuberculose et la

syphilis congénitale peuvent léser l'ovaire, l'hypophyse et retarder le développement. Parmi les maladies aiguës de l'enfance à action fâcheuse, nous citerons la fièvre typhoïde, les oreillons, la tuberculose, le diabète, l'anémie, le rachitisme, les néphrites, le lymphatisme, la variole, la scarlatine, les affections cardiaques, l'épilepsie, ainsi que les fautes d'hygiène alimentaire et générale.

La *tuberculose* agit peu sur le retard dans l'apparition des caractères sexuels secondaires, mais son retentissement sur la menstruation et l'évolution des règles est indéniable; le retard de la fonction ovarienne, sa diminution ou sa cessation varient avec la forme clinique plus ou moins grave de la tuberculose. En général la bacillose de la puberté est caractérisée par son évolution grave. Apert et Babonneix estiment que la bacillose chronique, qu'elle soit pulmonaire, ganglionnaire ou osseuse, entraîne des retards considérables de croissance, avec persistance chez les adolescents malades des cartilages d'accroissement et, par suite, exagération de la taille avec infantilisme et évolution sexuelle troublée.

En ce qui concerne l'âge de la première menstruation en rapport avec la tuberculose, les conclusions des auteurs ne sont pas identiques.

Hollos, Stanisch, Deispeignes notent la première menstruation après 16 ans dans 6 à 7 % des cas.

Les auteurs allemands et autres considèrent la bacillose comme facteur de la menstruation précoce et expliquent ce fait par l'action des toxines tuberculeuses qui,

congestionnant l'ovaire, provoquent son activité prématurée.

Nobécourt et ses collaborateurs concluent que le pourcentage des tuberculeuses réglées à 15 et 16 ans est inférieur à ceux des non-tuberculeuses.

*La syphilis congénitale, héréditaire*, exerce une action indéniable. Un fait est bien établi : la syphilis des conjoints ou même des générations plus lointaines entraîne des troubles nombreux dans la descendance, la syphilis pouvant influencer directement les phénomènes anormaux à l'époque de la puberté par l'intermédiaire des différentes affections qui influencent fâcheusement le stade de développement global. La puberté tardive, les troubles de la menstruation, les avortements, la stérilité sont des faits bien établis résultant de l'infection syphilitique. Pinard estime que les règles chez les hérédosyphilitiques qui sont atteintes de malformations utérines congénitales et souffrent d'une dysménorrhée d'emblée, apparaissent vers 16-18 ans.

*Les oreillons* de l'enfance sont surtout dangereux par leur complication habituelle qu'est l'ovarite ourlienne. Le développement dans ce cas est troublé, le retard est notable.

*Le diabète* infantile pancréatique exerce aussi une action néfaste, de même que le *diabète insipide*. Nombre d'auteurs signalent que chez les jeunes filles diabétiques, à l'âge de la puberté, les règles surviennent tardivement : à l'âge de 16-18 ans, sont de courte durée et irrégulières.

*Les lésions cardiaques*, surtout mitrales, retardent le développement, ainsi que les malformations congénitales du cœur. Etant donné l'action du rhumatisme articulaire aigu de l'enfance sur le cœur par la complication très sérieuse — le rétrécissement mitral pur — on comprend le rôle de cette affection grave et fréquente dans la genèse des troubles pubertaires. G. Sée et Mathieu signalent les accidents de la croissance chez les cardiaques aigües.

*Le rachitisme*, qu'il soit primaire ou tardif surtout, détermine une série de difformités localisées qui atteignent le squelette dans la grande enfance et l'adolescence au moment de la forte poussée de croissance prépubérale et la retardent souvent. Le genu valgum, le pied plat valgus douloureux, la coxa vara, les scoliotes essentielles de l'adolescence qu'on apparente au rachitisme tardif agissent de la même façon.

*Les affections hépato-biliaires et spléniques* exercent chez les jeunes filles, à la période de croissance, une action fâcheuse. La lithiase, les cholécystites et surtout la cirrhose hypersplénomégalyque agissent pour retarder la puberté. On suppose que le foie normal sécrète une hormone qui influence directement la croissance.

L'obésité pubertaire est due aux conditions hygiéniques et alimentaires incorrectes, ainsi qu'à la suralimentation, au manque d'exercice physique, au manque de vie au grand air. Cette obésité apparaît le plus souvent après 10 ans, s'accompagnent assez fréquemment

d'un retard de développement de la sphère sexuelle — ce que Maranon appelle « l'état d'intersexualité ». Il faut distinguer cette obésité « tronculaire » qui s'atténue par un régime et une hygiène appropriés, de l'obésité ovarienne, qui n'existe pas encore à cet âge et de l'obésité hypophysaire un peu plus tardive.

La *cœliakie* ou l'infantilisme intestinal détermine un retard du développement corporel et somatique.

Verzar émet l'hypothèse suivante : la cœliaxie est due à une déficience en vitamine B<sub>2</sub> qui peut avoir une double origine : soit déficience alimentaire, soit hypofonctionnement cortico-surrénal. L'excès d'acide mono-acétique dans l'organisme empêche la transformation de lacto-flavine B<sub>2</sub> en phosphate de flavine, dont la carence serait la cause de cœliaxie.

Les *maladies mentales*. — On possède une documentation très sommaire sur ce point, étant donné que les psychiatres n'utilisent aucune technique pour noter l'évolution pubérale.

Paul Boncour est arrivé aux constatations suivantes : 60 % des anormaux ont une puberté tardive, 26 % n'atteignent la puberté qu'après 17 ans. Si la puberté s'installe, elle évolue normalement chez les anormales légères. Le retard n'est pas dû exclusivement à l'état mental, mais sous la dépendance de la cause ayant amené la défectuosité psychique dans les proportions où cette cause retentit sur l'état général.

---

### CHAPITRE III

---

## Évolution de la Vie génitale chez les Femmes à Puberté Tardive

---

### LA FONCTION MENSTRUELLE.

Une femme arrivée tard à la puberté aura-t-elle, dans la vie génitale, un avenir aussi défectueux ?

En se basant sur les observations journalières, il faut conclure que l'entrée pénible dans la fonction principale de la femme sera suivie d'une vie génitale bien difficile. D'une façon générale, ces femmes auront des menstruations irrégulières et douloureuses. Ces caractères d'irrégularité et de douleur seront proportionnels au retard apporté à l'apparition des premières règles.

Quelques statistiques que nous empruntons à Duprat illustreront mieux ce que nous avons dit plus haut.

a) *La régularité de la fonction menstruelle.*

Femmes réglées ayant une menstruation normale :

|                      |                |
|----------------------|----------------|
| à 17 ans .....       | 61,7% des cas. |
| à 18 ans .....       | 58,1% »        |
| à 19 ans .....       | 22,2% »        |
| de 20 à 23 ans ..... | 22 % »         |

b) *La dysménorrhée dans les règles régulières :*

Dysménorrhée chez les femmes réglées :

|                      |               |
|----------------------|---------------|
| à 17 ans .....       | 8,5% des cas. |
| à 18 ans .....       | 12 % »        |
| à 19 ans .....       | 70 % »        |
| de 20 à 23 ans ..... | 76,9% »       |

c) *La dysménorrhée dans les règles irrégulières :*

Dysménorrhée chez les femmes réglées irrégulièrement :

|                      |                |
|----------------------|----------------|
| à 17 ans .....       | 70,7% des cas. |
| à 18 ans .....       | 71,2% »        |
| à 19 ans .....       | 74,2% »        |
| de 20 à 23 ans ..... | 80 % »         |

## LA FONCTION REPRODUCTRICE.

Nous voudrions étudier brièvement cette fonction importante sans entrer dans les détails concernant la fonction menstruelle et l'ovulation — faits bien distincts et largement étudiés par les différents auteurs.

De même nous laissons de côté la faculté procréatrice de l'homme, ainsi que la fraude conjugale ou para-conjugale. Mais, au contraire, nous considérons les fausses-couches comme manifestation de l'aptitude de la femme réglée tardivement à la reproduction, étant donné le nombre croissant et la fréquence des avortements volontaires.

Généralement, les femmes à puberté tardive sont peu fécondes, le nombre des grossesses diminue en raison directe du retard apporté à l'éclosion de la première menstruation; la stérilité et la grossesse unique sont très fréquentes. Les femmes sont fécondes d'autant plus tardivement, que leurs règles ont été plus ou moins irrégulières, plus ou moins abondantes, plus ou moins durables. Les primipares âgées seront le plus souvent les femmes tardivement réglées, mais certaines parmi ces femmes peuvent devenir enceintes dans le délai normal si leurs règles sont régulières, abondantes, de longue durée, l'abondance étant le facteur le plus important.

L'accouchement chez les femmes à puberté tardive sera long, nécessitera des interventions diverses dans une très grande proportion. Les complications de la grossesse : l'albuminurie, l'éclampsie, seront très fréquentes.

Nous citons quelques statistiques déjà établies et confirmées par nous-même, en consultant les observations de la Maternité de Nancy et du service gynécologique de notre Maître, M. le Professeur BINET.

**Stérilité chez les femmes réglées :**

|                      |       |          |
|----------------------|-------|----------|
| à 17 ans .....       | 18,6% | des cas. |
| à 18 ans .....       | 29 %  | »        |
| à 19 ans .....       | 64,4% | »        |
| de 20 à 23 ans ..... | 61,5% | »        |

**En ce qui concerne l'uniparité et la multiparité :**

**Femmes réglées :**

|                          |       |          |
|--------------------------|-------|----------|
| à 17 ans, uniparité dans | 50,8% | des cas. |
| à 18 ans —               | 58,1% | »        |
| à 19 ans —               | 80 %  | »        |
| 20 à 23 ans —            | 100 % | »        |

**LA MÉNOPAUSE.**

La cessation des règles, s'accompagnant d'une certaine atrophie des organes génitaux externes et internes, survient d'habitude vers 45 ans, plutôt entre 45 et 50 ans.

Chez les femmes arrivées tard à la puberté avec une menstruation tardive, la ménopause est *précoce*, c'est-à-dire la cessation des règles définitive avant 40 ans. Parmi les observations que nous avons consultées, le fait d'une ménopause entre 22 et 40 ans a spécialement attiré notre attention. Nous citerons à la fin de notre modeste travail les observations les plus caractéristiques de ménopause précoce.

---

# Observations

---

## CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE DE NANCY

1) N° 58-33. — D... Maria, 28 ans. Premières règles à 24 ans. Vient consulter pour dysménorrhée. Toucher : col utérin petit, utérus infantile. Traitement de l'insuffisance ovarienne par extraits ovariens, diathermie. Amélioration peu prononcée.

2) N° 49-33. — M... Léa, 29 ans. Mariée depuis 5 ans. Vient consulter pour dysménorrhée et stérilité. Premières règles à 17 ans, durée 1 jour, peu abondantes. Toucher vaginal très difficile : col petit, utérus infantile en antéflexion. Endométrite.

3) N° 333-37. — Y..., 30 ans. Mariée depuis 7 ans. Vient consulter pour dysménorrhée, stérilité, pertes blanches abondantes. Premières règles à 18 ans. Toucher : rétroversion, orifice interne du col très résistant.

4) N° 277-38. — R...r, 29 ans. Mariée depuis 9 ans. Vient consulter pour stérilité. Premières règles à 18 ans. Hérité asthmatique; la malade elle-même souffre d'asthme depuis son enfance. Toucher : vulve étroite, utérus infantile.

5) Obs. Favreau (Lille). — Une jeune fille de 22 ans, bien constituée, avec caractères sexuels secondaires très nets, vient consulter pour aménorrhée. Organes génitaux externes normaux; toucher : absence congénitale du vagin.

6) Obs. Despesgnes (Lyon). — B..., mariée; anémie grave dans l'enfance jusqu'à 20 ans. Premières règles à 20 ans, irrégulières. Tuberculose à 30 ans. Ménopause consécutive.

OBSERVATIONS EMPRUNTÉES DE LA THÈSE  
DARCANNE-MOUROUX.

7) Obs. XIII. — Femme réglée à 17 ans, irrégulièrement. Fausse-couche à 21 ans, aménorrhée définitive. Examen : petit utérus, col atrophié, pointu.

8) Obs. XXIV. — Vierge. Réglée à 18 ans et demi, très irrégulièrement. Règles peu abondantes, durée 2 jours. Ménopause à 31 ans.

9) Obs. XXVI. — Réglée à 17 ans. Fièvre typhoïde à 18 ans. Aménorrhée consécutive. Examen : utérus infantile, col effacé. Ménopause.

10) Obs. XXVIII. — Réglée à 18 ans, irrégulièrement. Mariée à 20 ans. Stérilité, ménopause à 26 ans. Examen : col petit, annexite gauche.

11) Obs. XXX. — Réglée à 19 ans. Dysménorrhée, sang peu coloré, peu abondant, règles irrégulières. Stérilité. Ménopause à 32 ans. Examen : col et utérus infantiles.

12) Obs. XXXII. — Réglée à 17 ans et demi. Mariée à 20 ans. Ménopause à 22 ans.

13) Obs. XXXIII. — Aménorrhée familiale. Premières règles à 16 ans, mariée à 22 ans. Ménopause à 22 ans et demi. Deux sœurs mariées aménorrhéiques.

14) Obs. personnelle. — Mlle D... Réglée à 19 ans, irrégulièrement. Grossesse extra-utérine, avortement. Ménopause à 28 ans.

## Pronostic et Conclusions

---

Dans l'ensemble, la puberté tardive est d'un pronostic fâcheux. Une femme réglée tardivement en tant que mère, en tant que femme, se trouve frappée de déchéance. Son activité génitale est, le plus souvent, amoindrie et elle supporte toute sa vie les conséquences de ce retard. Cette anomalie peut aboutir à la longue à des neurasthénies et des névroses ayant un point de départ génital.

\*  
\* \*

Notre étude, limitée par les circonstances et certaines conditions personnelles, d'une question aussi importante montre sous un aspect général que grâce aux progrès de la science, de l'endocrinologie surtout, un nombre considérable des causes pathologiques peut être élucidé. Ceci est très important, puisque, à part les causes purement pathologiques générales nécessitant toute attention d'un médecin, le traitement endocrinien à l'époque de la puberté, sinon avant, pourra faire disparaître une anomalie, comme le retard de la puberté, et ainsi apporter toutes les garanties pour une

vie future de la jeune fille, de la jeune femme, de la mère. Une collaboration du médecin et des parents est désirable pour prévenir les accidents fâcheux dans l'avenir.

Nous voudrions terminer cet exposé par un proverbe médical : « Il vaut mieux prévenir que guérir, »

---

## Index Bibliographique

---

- ANCEL-BOUIN. — *Gynéc. et Obst.*, 1926, t. 6.
- APERT. — Les enfants retardataires, 1902, Paris.
- ARON. — Histologie et physiol. de l'ovaire. *Revue fr. Gyn. Obst.*, 1934, t. 29.
- BARBAUD-LEFÈVRE. — La puberté chez la femme. Paris, 1897.
- BINET. — Etude clinique sur la puberté chez la femme. *Revue fr. Gyn. Obst.* Mars 1932.
- Morphologie médico-artistique de la femme.
- BROUHA. — Les hormones sexuelles. Paris, 1938.
- BOULANGER-PILET. — Dystrophies de la puberté. *Thèse* Paris, 1924, t. 6.
- COTTE. — Troubles fonct. de l'app. génital chez la femme. Masson et Cie, 1936.
- CHAPOTIN. — Menstruation tardive et fécondité. *Thèse* Paris, 1905.
- CHAMPY. — Les gl. génitales dans l'enfance, leur influence sur la croissance. *Revue fr. de Puériculture*, 1935, t. 3.
- CHAILLEY-BERT. — Educ. phys. et puberté. *Presse Th. et Clim.*, t. VII, 1935.
- COLLIN REMY. — Les hormones. Paris, 1938. Ed. Albin-Michel.
- COTTE. — La puberté. *L'Esprit médical*, 5-1-1936.
- DUPRAT. — La pub. tardive dans ses rapports avec la menstr., fécondité et la précocité de la ménopause. *Thèse* Paris, 1911, t. XV.

- DARCANNE-MOUROUX. — La ménopause précoce. *Thèse* Paris, 1904.
- DERVILLE. — La puberté et ses accidents. Paris, 1933.
- DUHAIL. — Infl. de la constitution sur la puberté. *Progrès Méd.* 10-3-1928.
- FRANCILLON. — La puberté chez la femme. *Thèse* Paris, 1906, t. 19.
- FAURE-SIDEREY. — Traité de Gynéc. Méd. -Chir., Paris, 1911.
- FEKETE. — Beitrage zu den Funktionsstorungen des Pubertätsalters. *Arch. Gyn.*, 1926.
- GIBERT. — De l'âge de l'app. de la première menstr. *Thèse* Paris, 1913.
- GILES. — The factors which lead to variation in the age of puberty and the clinical characters of menstruation. *The Med. Chron. Manchester*, 1901.
- JARDRY. — La sécrétion interne de l'ovaire. *Thèse* Paris, 1907, t. 21.
- HIRSCH. — Handbuch der Inneren Secretion. *Band. I-V.*
- HUTINEL. — Les dystrophies de l'adolescence. Paris, 1924.
- KOHLER. — Menstr. und Konstitution. *Zntrbl. fur Gyn.* 14-3-1938.
- KYLIN. — Magersucht in der weiblichen spätpubertät. *Deutsche Arch. fur Klin. Med.*, 180, 1937.
- LEREBOUILLET. — Les dystrophies de la puberté. Rôle des gl. endocr. *Presse Tr. et Clim.*, 15-6-1931.
- LOESER. — Artificial production of menstr. with ovarian hormones in cases of primary and secondary of amenorrhoea. *J. Obst. Gyn. Brit. Emp.*, 41, 1934.
- LAROCHE (Guy). — La puberté. Masson, 1938.
- LIPSCHUTZ. — Loi de la constance folliculaire, loi de la puberté et lobe ant. de l'hypophyse.
- LINTZ-MARKOFF. — Relation of onset of menstr. to environment. *Endocrinology*, 1923.

- LOUVET. — Obésité pendant la grande enfance et pendant la puberté. *Thèse* Paris, 1934.
- MULON. — Rôle phys. du corps jaune. *Thèse* Paris, 1916.
- MARQUÉRON. — Constit. féminine. Puberté. Educ. phys. *Thèse* Paris, 1937.
- MOURIQUAND. — Hormones, vitamines, climat, puberté. *Arch. Hospit.*, oct. 1938.
- MATHÈS. — Die Konstitutionstypen in der Gynäkologie. *Klin. Wochenschr.*, n° 7, 1923.
- NOBÉCOURT. — Puberté et croissance. *Presse Th. et Clim.*, 1935, t. XI.
- Troubles de la puberté, de la croissance, de la nutrition et glandes endocrines. *Clin. Méd. des Enfants*, 1936, t. XI.
- NOBÉCOURT, BRISKAS, ABAZA. — P. et menstr. *Progrès Méd.*, 18-7-1936.
- PAUL-BONCOUR. — La puberté chez les anormaux. *Progrès Méd.*, 1920.
- PENDE. — Hyperthymisme des adolesc. et les anom. du dével. de la sexualité et du caractère. *La Gynécologie*, avril 1939.
- POZZI. — Othogenèse sexuelle et consultations pour la puberté. *Atti della Soc. Ital. Gyn. di Obst.* Juillet 1938, n° 4.
- POPLAUSKY-BINDER. — Menstruation et Ovulation. *Thèse* Nancy 1939.
- REMMELTS. — Konstitution und erste Geburst im Spät. Alter *Ztrbl. fur Gyn.*, n° 10, 1926.
- ROGER. — Traité de phys. normale et path., t. IV et XI.
- SEQUY. — Conduite à tenir en présence d'une aménorrhée primaire chez la jeune fille. *Les Feuilles du Praticien*, n° 10, Paris, Doin Ed.
- SIREDEY. — Rétention primitive du flux menstruel. *Méd. et Chir. Prat.*, t. 24, 1923.
- SIMONNET. — L'hormone folliculaire. Masson, 1937.
- SERDUKOFF. — L'hypogénitalisme. *Progrès Méd.*, 1929, 25, V.

VIGNES. — La physiol. gynécologique.

VIOLA. — La puberta. *Ecrim. et Patol. Constituzionale*. Déc. 1938.

VIOLET. — Etude clinique de l'insuf. ovarienne. *Revue fr. Gyn. Obst.*, 1934, t. 29.

ZONDEK. — Les affect. des gl. endocrines et leur traitement. Libr. Maloine, Paris, 1938.

---

# Table des Matières

---

|                                                                                          |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION. . . . .                                                                    | 7  |
| CHAPITRE PREMIER. — La Puberté normale . . . . .                                         | 9  |
| Aperçu général . . . . .                                                                 | 9  |
| CHAPITRE II. — La Puberté tardive . . . . .                                              | 15 |
| Facteurs non pathologiques . . . . .                                                     | 15 |
| Causes pathologiques endocriniennes . . . . .                                            | 19 |
| Causes pathologiques générales . . . . .                                                 | 26 |
| CHAPITRE III. — Evolution de la vie génitale chez les femmes à Puberté tardive . . . . . | 31 |
| La fonction menstruelle . . . . .                                                        | 31 |
| La fonction reproductrice . . . . .                                                      | 32 |
| La ménopause . . . . .                                                                   | 34 |
| OBSERVATIONS . . . . .                                                                   | 35 |
| PRONOSTICS ET CONCLUSIONS . . . . .                                                      | 37 |
| INDEX BIBLIOGRAPHIQUE . . . . .                                                          | 39 |

---

Vu :

*Le Président de Thèse,*  
*Nancy, le 18 Novembre 1939,*  
Maurice PERRIN.

Vu :

*Le Doyen de la Faculté de Médecine,*  
*Nancy, le 20 Novembre 1939,*  
L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

*Nancy, le 20 Novembre 1939,*  
*Le Recteur de l'Académie,*  
L. BRUNTZ.  
*Président du Conseil de l'Université,*



